UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 N° 67

Les INFILTRATIONS SPLANCHNIQUES dans le traitement de certaines anorexies du NOURRISSON

(Les Formes mineures de dilatation colique)

THÈSE

pour le Doctorat de Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Jacques GERVAIS

MM. SOREL, *Président.*

VIRENQUE, LASSERRE, POULHÈS } *Assesseurs*

M. LAPORTE, *Suppléant.*

IMPRIMERIE J. DELBORT

AURILLAC

—

1949

Les INFILTRATIONS SPLANCHNIQUES dans le traitement de certaines anorexies du NOURRISSON

(Les formes mineures de dilatation colique)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 N° 67

Les INFILTRATIONS SPLANCHNIQUES dans le traitement de certaines anorexies du NOURRISSON

(Les Formes mineures de dilatation colique)

THÈSE

pour le Doctorat de Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Jacques GERVAIS

MM. SOREL, *Président.*
VIRENQUE, LASSERRE, POULHÈS } *Assesseurs*
M. LAPORTE, *Suppléant.*

IMPRIMERIE J. DELBORT
AURILLAC
—
1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE.
Assesseur	BRUSTIER.
Doyens honoraires	CORSE, CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. GARIPUY.	MM. RISPAL.	MM. CLERMONT.
LAFFORGUE.	RIBAUT.	SERR.
MÉRIEL.		ARGAUD.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER.
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS, LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MÉRIEL.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique oto-rhino-laryngologique et maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Histologie et embryologie	BROUSSY.
Médecine Sociale	BOUNHOURE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	MM. BAÏSSET (M.).
Anatomie	COULOUMA.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie			MM. POULHÈS (Ch. de .).
Histologie			BIMES (Ch. de f.).
	MM. GADRAT.		GRIMOUD.
	DARNAUD.		RIEUNAU.
Médecine	GÉRAUD.	Chirurgie	DIEULAFÉ.
	DARDENNE.		DAMBRIN (P.).
	LAPORTE (J.).		
Obstétrique			PONTONNIER (C. de f.).
Odonto-Stomatologie			CADENAT.
Ophtalmologie			DÉODATI.
Physique médicale			MARQUÈS.
Pharmacie			COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique			BLANC.
Histoire naturelle pharmaceutique			Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaires aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la tuberculose	MOREL, DAMBRIN (P.).
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM. BLANC.
Hydrologie et Géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BAÏSSET.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DÉODATTI.
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES.
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(*Délibération en date du 12 mai* 1891).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

JE DÉDIE CE TRAVAIL

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

A MA MERE

A MA FEMME

A MON GRAND-PERE
ET A MA GRAND'MERE

A MON FRERE ET A MON BEAU-FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Raymond SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile
et Puériculture

Qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse.

Qui nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

Hommage très respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
et Orthopédie

Monsieur le Docteur LASSERRE

Chargé de Cours à la Faculté

Monsieur le Docteur POULHES

Chargé de Cours à la Faculté

Monsieur le Professeur LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté

Qu'ils trouvent ici l'expression de nos remerciements pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de siéger à notre Jury de thèse.

A Monsieur le Docteur André BARDIER

Qui a bien voulu nous guider dans ce travail et nous a fait part de ses observations.

A Monsieur le Docteur CAHUZAC

Qui a bien voulu nous faire part de ses observations.

A tous mes Maîtres de la Faculté et de l'Hôpital de Toulouse

Aux chefs de Services et aux internes de l'Hôpital d'Aurillac

A mes camarades de Faculté

INTRODUCTION

L'anorexie était rare autrefois chez les nourrissons; les anciens ouvrages traitant de médecine des enfants ne lui accordaient qu'une place fort restreinte. De nos jours, au contraire, suivant peut-être une évolution parallèle au progrès, elle est devenue extrêmement fréquente et les pédiatres modernes ont multiplié leurs travaux concernant son étiologie, sa clinique, sa pathogénie et sa thérapeutique.

Littéralement, l'anorexie constitue l'absence d'appétit (Littre et Robin), mais elle peut chez l'enfant prendre les formes les plus diverses: elle peut être généralisée, partielle ou élective, primitive ou secondaire, transitoire et passagère ou tenace et rebelle à tout traitement.

En présence d'un enfant qui, au grand désespoir de son entourage, refuse le sein, ne termine pas sa tétée ou encore repousse certains aliments, l'esprit du clinicien est souvent dérouté tant est longue la liste des causes pouvant provoquer une diminution et,même, pourrait-on dire, un arrêt complet de l'appétit.

Et de fait, après avoir éliminer les fausses anorexies, dans lesquelles le nourrisson ne peut plus s'alimenter bien qu'il ait conservé l'appétit (malformations congénitales de la bouche et du palais, obstruction nasale, paralysie faciale, etc...), on s'aperçoit que les anorexies véritables peuvent reconnaître des causes intéressant la pathologie infantile

tout entière : troubles de l'état général, anémies, insuffisances endocriniennes, affections digestives aiguës ou chroniques, maladies infectieuses, avitaminoses, atteintes du système nerveux, intoxications, etc...

Et malgré cette richesse étiologique, bien souvent l'examen clinique le plus attentif reste à peu près négatif : On conclut alors à une anorexie d'origine psychopathique.

***

Mais il semble que, dans bien des cas, ce diagnostic d'anorexie essentielle soit portée trop rapidement.

En effet, chez ces petits malades, l'examen radiologique systématique du transit digestif permet très souvent de mettre en évidence une malformation du gros intestin, la dilatation colique segmentaire de l'angle splénique, malformation fréquente en pratique (Sorel et Bardier).

Il ne s'agit certes pas là d'un dolichomégacolon typique où l'intestin fait figure de « pièce de musée » et où existent les signes cliniques et radiologiques bien connus, mais d'une forme fruste, mineure de dilatation colique, dans laquelle devant la carence de la symptomatologie classique, l'anorexie prend la première place et semble constituer à elle seule toute la maladie : en général, ces malades sont considérés comme atteints d'anorexie essentielle et traités comme tels pendant des mois par **les procédés usuels : changement de régime**, changement d'air, vitaminothérapie, rayons ultra-violets, etc...

En effet, les principaux signes de cette affection sont avant tout tirés de l'interrogatoire de l'entourage **et de l'examen radiologique ; l'examen clinique** ne donne d'ordinaire aucuns renseignements.

ÉTIOLOGIE

Ce type particulier d'anorexie du nourrisson ne survient presque jamais avant le quatrième mois; mais très souvent ces enfants ont été traités au cours des premières semaines de leur existence pour des vomissements habituels ayant nécessité le régime épais et le gardénal.

Dans la plupart des cas, il s'agit de malades plus âgés et d'ordinaire l'anorexie s'installe au moment de la période d'ablactation, au sevrage, c'est-à-dire dès le huitième mois.

Au-dessus de 4 ans, l'affection devient plus rare.

Les antécédents familiaux sont totalement muets.

Le sexe ne semble entraîner aucune prédisposition et la maladie s'observe avec une fréquence à peu près identique chez les garçons et chez les filles.

Le mode d'allaitement, naturel ou artificiel, ne paraît jouer aucun rôle.

La fréquence de cette affection est assez grande surtout si l'on a soin de faire un examen radioscopique systématique du transit digestif devant toute anorexie du nourrisson qui ne fait pas nettement sa preuve.

En 1947, Sorel et Bardier, pouvaient faire état d'une statistique de dix-sept cas représentant pour deux années près de 50 % des anorexies vues par eux tant en pratique hospitalière qu'en clientèle privée.

ÉTUDE CLINIQUE

Le tableau clinique est dominé par une anorexie rebelle à toute thérapeutique.

Cette insuffisance alimentaire entraîne un arrêt de la courbe pondérale: de temps à autre, on peut assister à des chutes de poids, mais de peu d'importance, et il est vraiment remarquable d'observer ces malades présentant une courbe de poids stationnaire malgré une ration alimentaire qui paraît infime; à tel point que lorsqu'il existe un amaigrissement important, il s'agit presque à coup sûr d'une autre cause.

Le changement d'air, le changement de régime, la diminution du nombre des repas, rien n'améliore l'anorexie. Cependant, et Sorel et Bardier insistent beaucoup sur ce signe, ces enfants prennent d'ordinaire avec plaisir et souvent en totalité leur premier repas de la journée, l'anorexie devenant de plus en plus rebelle à chacun des repas suivants.

Lorsque l'on examine les choses de plus près, on s'aperçoit que l'enfant a souvent conservé la sensation de faim : il prend avec plaisir le début de son biberon ou les premières cuillerées de purée ou de bouillies, puis au bout de quelques déglutitions l'enfant s'arrête et refuse toute nourriture. Insiste-t-on pour faire terminer le repas de force : une éructation survient entraînant un vomissement qui restitue la plus grande partie du repas.

Il existe également des modifications des selles. Celles-ci sont souvent très abondantes, peu fétides, à réaction acide, de couleur marron et mousseuses.

Elles évoquent l'idée d'une dyspepsie des farineux, ce qui est d'ailleurs expliquable par l'alimentation presque exclusivement constituée de bouillies à laquelle sont soumis ces petits malades : l'entourage ayant l'impression que les bouillies de farines sont plus facilement acceptées que les autres aliments.

L'exonération intestinale est irrégulière, défectueuse. En principe, ces enfants sont des constipés, mais très souvent, on note des alternatives de constipation et de diarrhée et une intolérance particulière pour les fruits : ceux-ci entraînant presque à coup sûr une légère diarrhée.

Chez l'enfant plus âgé, les repas peuvent être interrompus par des douleurs abdominales très vives pouvant siéger soit dans la région épigastrique, soit dans l'hypochondre gauche. Ces douleurs sont immédiatement calmées lorsque se produit une éructation. Au moment où surviennent ces crises douloureuses prandiales, on peut observer sur l'abdomen examiné à jour frisant des ondes péristaltiques tout à fait nettes.

Mise à part l'existence d'un gros ventre, chose très banale d'ailleurs à cet âge, l'examen clinique est pratiquement muet.

Ce n'est que dans les formes importantes que l'on peut observer une différence de volume de l'abdomen du soir et du matin : un malade de Sorel et Bardier avait 11 cm. de différence entre le périmètre abdominal mesuré le soir et le matin.

On peut observer du météorisme, du tympanisme localisé au niveau de l'hypochondre gauche.

Par ailleurs, l'examen est entièrement négatif, excepté peut-être un certain degré d'instabilité de l'enfant devenant par moment agité, grognon, coléreux, insomnique.

Il est bien certain que si cet état se prolonge, il entraînera un retard de croissance très net (dentition, soudure des fontanelles, etc...).

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique revêt une importance primordiale pour l'étude de ces sujets; en effet, ce n'est que grâce à lui que l'on pourra poser le diagnostic avec certitude.

Cet examen devra être pratiqué au moins trois heures après le repas.

Il permettra d'observer deux signes principaux:

1° Le retard de l'évacuation gastrique;

2° L'existence d'un angle colique gauche dilaté refoulant l'estomac.

a) *L'examen sans préparation.*

Au niveau de l'estomac, il montre un niveau liquide important, surmonté d'une poche à air plus ou moins volumineuse. Ce liquide clapote facilement.

En position de face et dans les positions obliques, il est facile d'observer en arrière de cet estomac la clarté de grosses bulles coliques au niveau de l'angle splénique. A gauche, le diaphragme est légèrement soulevé.

b) L'examen avec absorption de bouillie barytée.

Il confirme ce que l'on observe dans l'examen sans préparation :

— Existence d'un niveau liquide à une heure où normalement le repas précédent devrait être évacué;

— Estomac atone présentant des contractions péristaltiques paresseuses.

Les évacuations pyloriques sont rares, mais normales.

Dans certains cas, l'estomac paraît refoulé vers le foie.

La bouillie barytée permet également de dissocier la poche à air gastrique de l'angle splénique, situé immédiatement en arrière.

c) *L'examen avec lavement baryté.*

Le lavement doit être donné sans grande pression pour ne pas dilater le gros intestin et faire croire à un mégacolon. Il est loin de nécessiter les quantités énormes de baryte de la maladie de Hirschprung typique.

Il permettra de préciser la dimension et la forme exacte de l'angle gauche du colon.

Rarement existent, outre la dilatation segmentaire de cette partie du gros intestin, de véritables volvulus congénitaux intéressant soit l'angle colique lui-même, soit la partie terminale du transverse et paraissant liés à un défaut de fixation par un mésocolon trop lâche.

PATHOGÉNIE

La première en date des théories émises sur la pathogénie des dilatations du gros intestin fut présentée par HIRSCHPRUNG en 1888, théorie reprise plus tard avec quelques variantes par MYA, FLEXNER, CONCETTI, P. DUVAL.

Le mégacolon serait une affection congénitale en rapport avec une anomalie de développement ou un processus maladif du fœtus, ayant amené une dilatation du gros intestin et une hypertrophie de ses parois. Il s'agirait donc là d'une malformation tératologique, d'un gigantisme viscéral (CARNOT), d'une atteinte tissulaire congénitale des éléments de résistance de la paroi colique.

⁂

Mais la rareté du mégacolon à l'autopsie des mort-nés, son apparition fréquente au cours de la première enfance, conduisirent à une seconde théorie soutenue par MARFAN et son école.

Pour eux, le mégacolon serait une affection acquise en rapport avec une malformation congénitale.

« Un obstacle s'opposant au cours des matières entraîne la dilatation et l'hypertrophie du colon en amont; l'affection n'est plus idiopathique, elle est le résultat du travail fourni par l'intestin pour abat-

tre l'obstacle qui s'offre à la progression des matières » (Lendrat).

Les causes en sont multiples :

— Une longueur anormale de l'anse colique (Marfan) ;

— Une plicature de la lumière intestinale formant clapet (Neugebauer) ;

— Un volvulus incomplet (Ockinczyc) ;

— La présence de valvules anormales à la partie supérieure du rectum formant un véritable diaphragme (Perthes, Josselin de Jong, Muskens, Sorel, Bensaude) ;

— Une persistance de la coalescence des parois coliques après la naissance ;

— Un spasme siégeant au niveau de l'anus ou de la charnière ano-rectale (Moser, Goebel, Wilms, Courty, Lardennois).

***

Mais cependant dans la plupart des cas, on n'a pas retrouvé cet obstacle anatomique ou fonctionnel (Lunn, Fitz).

Aussi, plusieurs observations cliniques ayant relaté l'apparition de mégacolon après atteinte des centres nerveux : syphilis cérébro-médullaire (Finkelstein), myopathies (Mouriquand), encéphalite épidémique (Cain et Layani, Bensaude), tumeurs de la moelle (Hess), sclérose en plaque... et les expériences des physiologistes anglo-saxons (Bayliss et Starling, Langley et Anderson, etc...) ayant mis en évidence l'importance du système neuro-musculaire de l'intestin, naquit la théorie neurogène. Cette conception rallia facilement un grand nombre de suffrages par sa clarté et sa logique.

L'intestin isolé est doué de mouvements autono-

mes, inefficaces et désordonnés; ils sont dans l'organisme contrôlés et régularisés par le système vago-sympathique.

Le système parasympathique a une influence excito-motrice ou renforçatrice sur l'intestin. Son excitation entraîne un relâchement des sphincters et une contraction des fibres coliques avec augmentation de leur tonus.

Les filets sympathiques ont, au contraire, un rôle inhibiteur de la motricité intestinale. Leur excitation amène la fermeture des divers sphincters et le relâchement des fibres coliques avec diminution de la tonicité musculaire.

De plus, les nerfs splanchniques contiennent des fibres sensitives centripètes, si bien que la distention brusque d'une portion quelconque de l'intestin provoque, tant en amont qu'en aval, un réflexe inhibiteur agissant sur le péristaltisme et le tonus intestinal (Hermann et Morin).

Donc, en l'absence de lésions pouvant provoquer ce réflexe inhibiteur, les dilatations coliques seraient dues à un déséquilibre entre les deux systèmes antagonistes régulateurs de l'intestin, déséquilibre à prédominence sympathicotonique.

Cette hypersympathicotonie créerait ces déformations de l'intestin, soit par action indirecte sur le sphincter, soit, le plus souvent, par action directe sur le segment atteint par inhibition du péristaltisme et du tonus.

Cette conception s'appuye sur de nombreux arguments :

— *Sur des expériences de laboratoire :*

Hunter opérant sur des animaux paralysés, ayant perdu le tonus et le péristaltisme intestinal, avait rétablit le cours des matières par section des deux sympathiques lombaires.

Adamson et Aird, principalement, en 1932, reproduisirent chez le chat un mégacolon type par section des nerfs d'Eckard (innervation parasympathique) et ramenèrent ensuite le colon à un calibre normal par section des deux sympathiques lombaires.

Les expériences se sont multipliées et nous ne citerons que pour mémoire celles de Noburn, Kleinschmidt, Ishikawa, Merle Scott et Morton, Muller, Siegmund et Fehsemeier .... qui toutes tendent à montrer que la suppression du rôle inhibiteur du sympathique permet à l'intestin dilaté de fonctionner normalement par son seul automatisme.

— *Sur des faits cliniques :*

De très nombreuses observations relatent l'association de déformations multiples portant sur des viscères creux recevant leur régulation du système vago-sympathique : méga-œsophage, méga-estomac, méga-cyste, méga-duodénum, méga-colon, méga-rectum, méga-uretère, méga-vessie, etc. (Passler, Gask et Ross, Hurst, Luna et Laval, Adamson et Aird, Leriche, Seille...).

— *Sur les résultats de la neuro-chirurgie sympathique :* dont les statistiques, même les moins favorables, signalent dans les mégacolons environ 85 % de guérisons ou d'améliorations notables (Rohmer et Valette, Passler, Servelle, Midon, etc...).

— *Sur les tests cliniques inhibant le sympathique :* acétylcholine bromid (Gaze de Takats), rachianesthésie (Merle Scott et Morton, Kirschner et Passler), infiltration novocaïnique du sympathique lombaire et du splanchnique (Leriche).

Mais cette prépondérance du sympathique admise, son origine est incertaine dans la plupart des cas et les auteurs en sont souvent réduits aux hypothèses.

Passler voit là une persistance anormale après la naissance de la suractivité de l'organe de Zuckerkandl, paraganglion préaortique; pendant la vie intra-utérine, cet organe entraînerait une hypersympathicotonie par hypersécrétion d'adrénaline et réglerait ainsi la continence des réservoirs naturels, vessie et sigmoïde. Si l'involution ne se fait pas normalement à la naissance, il y aurait persistance de l'état d'hypotonie et d'inhibition motrice du colon, et par là dilatation.

D'autres, frappés par l'importance des relations entre les systèmes neuro-végétatif et endocrinien et s'appuyant sur des faits réels, cherchent la cause de ces dystrophies coliques dans un trouble de la sécrétion interne (en particulier l'insuffisance thyroïdienne).

Certains cas bien déterminés sont en rapport avec une atteinte des centres nerveux ou même une intoxication chronique (Hillemand et R. Nalpas).

Enfin au Brésil, où le méga-colon est très répandu, les auteurs de l'école de Sao-Paolo (Correa Neto, Etzel) croient que cette affection serait peut-être la conséquence de lésions sympathiques discrètes produites chez l'enfant par une carence plus ou moins apparente en vitamine B^1.

*
**

Chacune de ces trois théories explique des faits très précis. Il semble que leur tort est d'être trop absolues et qu'il n'y a pas de cause univoque.

Et avec Hillemand (*Presse Médicale*, juillet 1947) on peut, en réalité, répartir les dilatations coliques en trois groupes différents quant à leur étiologie, leur pathogénie et les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

1° La maladie de Hirschprung proprement dite, traduisant vraisemblablement une malformation

congénitale. Elle est rare et intéresse surtout l'enfant. Le tableau anatomo-clinique en est bien individualisé par l'ampleur des altérations coliques, la profonde atteinte de l'état général et la triade symptomatique classique, le tout sans aucun obstacle sous-jacent, intra ou extra-intestinal permettant d'en donner une explication. Son évolution est grave. La thérapeutique vago-sympathique étant à peu près inopérante, elle relève uniquement des interventions d'exérèse (colectomie).

2° Les mégacolons secondaires à un obstacle de quelque nature qu'il soit, affection surtout de l'adulte et indiquant la levée du barrage.

3° Les mégacolons fonctionnels : c'est à eux, et à eux seuls, que s'applique la théorie neuro-musculaire et la thérapeutique en découlant. Il s'agit là d'un trouble dans le fonctionnement de la musculature intestinale, d'une diminution du tonus entraînant la distension à la longue, en relation avec un déséquilibre neuro-végétatif à prédominance sympathique.

Ce déséquilibre peut reconnaître dans certains cas bien déterminés :

— Une origine toxique,

— Une origine secondaire à une affection nerveuse précise,

— Une origine réflexe peut-être en rapport avec une avitaminose B,

— Une origine endocrinienne (myxoedème, acromégalie).

Mais le plus souvent la cause nous en échappe.

⁂

Les formes mineures de dilatation colique sont évidemment fort éloignées de l'aspect monstrueux,

de la richesse symptomatologique, de la grave évolution de la maladie de Hirschprung malformation congénitale; elles ne semblent d'ailleurs pas être accompagnées d'altérations anatomiques notables de la musculature colique, mais être simplement la manifestation d'un trouble d'ordre physiologique.

Les volvulus incomplets qui ont pu être aperçus au cours de l'examen radioscopique semblent beaucoup trop rares et trop frustres pour pouvoir en expliquer tous les cas; il paraît d'ailleurs s'agir là d'accidents en rapport avec l'anatomie particulière du colon chez l'enfant, beaucoup plus allongé, toutes proportions gardées que chez l'adulte.

Ces petits mégacolons localisés sont, en toute évidence, dûs à un trouble de la motricité intestinale, lui-même secondaire à un déséquilibre de l'innervation neuro-végétative. Cet état est fréquent chez l'enfant où il représente une persistance de l'hypersympathicotonie fœtale, persistance dont l'origine nous échappe à peu près totalement.

Ce dérèglement est minime, peu apparent, comme les altérations morphologiques qu'il entraîne. Et alors peut se poser le problème :

— Est-ce un mégacolon fruste, mais bien défini, pouvant évoluer avec le temps vers l'aggravation ?

— Ne serait-ce pas, au contraire, une dilatation seulement passagère, temporaire, causée par un retard dans l'involution de certains organes de la vie fœtale, mais entretenue par la colite de fermentation qui lui est secondaire ?

Ces troubles coliques, en effet, jouent un grand rôle; nous n'en voulons pour preuve que les améliorations considérables amenées par un traitement médical bien conduit.

En réalité, s'ils n'interviennent pas, comme certains l'ont prétendu, dans la génèse du mégacolon,

car ils sont sûrement secondaires, il est permis de se demander, si, soit par création d'un réflexe (et se souvenir que les nerfs splanchniques sont aussi des nerfs sensitifs centripètes), soit par altérations histologiques des parois intestinales, ces troubles coliques ne tendent pas à perpétuer et à rendre définitif un état qui pourrait être au début du moins spontanément résolutif.

Par ailleurs, les effets inhibiteurs de l'hypersympathicotonie ne se limitent vraisemblablement pas au gros intestin. Les nerfs splanchniques assurent aussi l'innervation sympathique de la plupart des viscères creux et en particulier de l'estomac (sensibilité, motricité, trophicité, sécrétions). Et l'atonie, la paresse des contractions péristaltiques, le retard d'évacuation ne sont sans doute que la traduction de ce désordre au niveau de l'estomac.

⁂

Il est facile de comprendre le rôle prépondérant de l'anorexie dans ces formes mineures de dilatation colique. Devant la pauvreté du tableau clinique où aucun des signes majeurs du mégacolon ne sont retrouvés, ce symptôme prend forcément la première place et semble constituer à lui seul toute la maladie.

Mais la dilatation colique en elle-même n'est pas seule à rendre compte de l'anorexie; d'autres facteurs interviennent pour une part plus ou moins grande suivant les cas :

— L'atonie et la paresse gastrique, l'aérophagie;

— L'insuffisance des sucs digestifs;

— Un trouble du fonctionnement hépatique;

— La colite de fermentation secondaire au ralen-

tissement du transit digestif et à l'abus des farineux;

— La constipation chronique, qui pour n'être pas spectaculaire, n'en existe pas moins et entraîne la résorption de produits toxiques au niveau de l'intestin (BENSAUDE);

— Et il semble bien qu'une hypovitaminose B très fruste peut dans quelques cas jouer un certain rôle.

TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement médical est suffisant dans les anorexies légères.

En principe, il doit être essayé dans tous les cas pendant trois semaines.

Régime.

a) S'il s'agit d'un nourrisson, on pourra essayer les laits modifiés (babeurre, lait sec, lait partiellement écrémé, etc...), mais le mieux supporté et le plus intéressant est le lait acidifié. Il raccourcit beaucoup le temps de la digestion gastrique : en effet, il excite la muqueuse gastrique et le péristaltisme; de plus, par son pH initial de 4, le degré d'acidité nécessaire à l'action des ferments digestifs est beaucoup plus vite atteint qu'avec des laits normaux.

b) S'il s'agit, au contraire, d'un enfant plus âgé, il faudra, avant tout, lutter contre la colite de fermentation, qui dans bien des cas semble jouer un rôle favorisant sur la dilatation colique.

Ce régime consistera donc en premier lieu, dans la suppression ou, tout au moins, la restriction sévère des hydrates de carbone (légumes secs, farineux, pain, pâtes, pommes de terre, etc...).

Dans ce cas, les aliments riches en albumines, comme les diverses préparations commerciales de farines végétales, soja ou tournesol ou encore les

flocons de viande, rendront d'incontestables services. A quinze-dix-huit mois, on pourra avec grand bénéfice user de viandes crues (Weiss et Trousseau).

Médicaments.

Il y aura souvent intérêt à instaurer un traitement d'attaque destiné à supprimer les fermentations au moyen de la Sulfaguanidine ou des dérivés voisins, donnés pendant quatre jours avec deux prises journalières, une avant le premier repas, une autre avant le dernier.

Cette sulfamidothérapie intestinale suffit dans bien des cas à améliorer considérablement les choses. Il conviendra ensuite de prolonger le résultat acquis.

Chez les enfants qui présentent un retard d'évacuation gastrique associée à une dilatation colique moins importante et chez lesquels les phénomènes de fermentation intestinale ne paraissent pas importants, il est inutile d'utiliser les sulfamides et on peut se contenter de la deuxième partie du traitement médical qui consistera :

— A résorber les gaz intestinaux à l'aide du charbon, du carbonate de bismuth, etc...

— A exciter les fonctions digestives (amers) et en particulier à assurer un drainage vésiculaire à l'aide de drogues; ainsi les solutions salines :

— Eau de Vichy,

— Liqueur de Bourget,

— Solution de Nobécourt et Maillet :

Bicarbonate de soude, Chlorure de sodium, aa 5 gr.
Eau bouillie q.s.p. 200

(Une cuillerée à café tiède demi-heure avant chaque tétée.)

— Les cholagogues doux (boldo, artichaut, calomel).

On pourra essayer des antispasmodiques qui ont pu entraîner des améliorations notoires (Meyers).

Les purgatifs, les laxatifs salins seront proscrits; on pourra cependant, au besoin, user de laxatifs doux (huiles et mucilages).

Sorel et Bardier proposent ce schéma :

— Pendant dix jours :

Charbon aux deux principaux repas associé à la teinture de belladonne.

— Pendant dix jours suivants :

Liqueur de Bourget le matin à jeun.

Comme traitement complémentaire, il serait, après les travaux des auteurs brésiliens, intéressant d'essayer la vitamine B, surtout sous forme naturelle : levures sèches, germes de céréales, etc... L'administration de vitamines B^1 synthétique semble insuffisante, les autres facteurs B devant être aussi en cause.

⁂

Ce traitement suffit dans un tiers des cas. S'il échoue, on doit faire appel à une thérapeutique plus agressive aux infiltrations splanchniques qui donnent dans la grande majorité des cas des résultats remarquables.

LES INFILTRATIONS ANESTHÉSIQUES DES NERFS SPLANCHNIQUES

Le but des infiltrations de novocaïne des nerfs splanchniques est de supprimer l'activité sympathique par son anesthésie et en rétablissant l'équilibre détruit d'améliorer le tonus et le péristaltisme intestinal.

HISTORIQUE

La première intervention tendant à supprimer l'influx sympathique dans le but d'agir sur la motricité intestinale fut l'effet du hasard.

Elle fut réalisée en 1924 par les chirurgiens australiens Royle et Wadd : Essayant de diminuer la contracture chez des enfants atteints de maladie de Little, ils sectionnèrent les rami communicants et cette intervention, si elle n'eut pas tout le résultat cherché, amena une amélioration de la constipation opiniâtre dont souffraient certains de ces sujets.

Puis interprétant ce résultat, Royle et Wadd étendirent cette intervention à un cas de mégacolon de l'enfant : le malade eut des selles spontanées quotidiennes et neuf mois plus tard, on pouvait constater une amélioration radiologique sensible.

Les opérations se succédèrent ensuite avec des variantes dans les modalités de l'interruption du sympathique; parmi les principales, on peut citer:

— La ramisection lombaire (opération princeps de Royle et Wadd);

— Les gangliectomies lombaires (opération de Leriche, Noertel et Riedel) ;

— La résection isolée du plexus mésentérique inférieur (opération de Gino Pieri) ;

— La résection du plexus hypogastrique et mésentérique inférieur (opération de Rankin et Learmourth).

Deux méthodes sont surtout retenues par Leriche comme donnant les meilleurs résultats avec une facilité relative d'exécution :

— L'ablation bilatérale de la chaîne lombaire;

— La section du splanchnique gauche qui peut être suivie dans un temps ultérieur de sympathectomie ganglionnaire droite.

Mais ces interventions sont des interventions radicales et de ce fait définitives. Aussi dans le but de préjuger de leurs bienfaits, Leriche en France, étudia et préconisa des interventions temporaires: les anesthésies par la novocaïne des voies sympathiques.

La novocaïne bloquant l'activité du système sympathique chez l'homme, ce test préopératoire permettait d'anticiper des améliorations prochaines, mais également d'intervenir dans de meilleures conditions en assurant l'évacuation du colon.

Or, à l'étude, cette anesthésie du sympathique s'est révélée comme pouvant avoir des effets prolongés sur la tonicité et les mouvements péristaltiques de l'intestin. Leriche avait d'ailleurs déjà signalé ces effets durables, notamment au sujet des infiltrations du ganglion étoilé. De là est née une nouvelle méthode de traitement des dilatations coliques: les infiltrations anesthésiques des voies sympathiques.

Leriche pratiquait au début l'infiltration de la chaîne lombaire; mais l'expérience de la neuro-chirurgie sympathique ayant montré que la section du splanchnique est celle qui donne les résultats les plus constants, les plus efficaces et les plus durables, Cuveraux en 1941, préféra l'infiltration haute des nerfs splanchniques.

Les infiltrations splanchniques étaient déjà pratiquées depuis une vingtaine d'années, à la suite des travaux de Naegeli, de Roussiel, de Labat, de Pauchet et ses élèves, dans un but d'anesthésie chirurgicale au cours d'interventions portant sur les parties hautes du tube digestif.

Dès lors, l'utilisation de l'anesthésie des splanchniques dans le traitement des dilatations coliques s'est généralisée partout. En effet, son efficacité, « sa technique relativement facile et sa bénignité lui confère de grands avantages surtout dans les cas où les troubles digestifs et ceux de l'état général ne sont pas assez marqués pour légitimer une opération sanglante » (A. Plichet). Et les études se sont multipliées faisant état de résultats d'autant plus brillants que les cas en avaient été judicieusement choisis (Lendrat, Plichet, Servelle, Midon, Duffaud, etc...).

Parallèlement, les indications des infiltrations splanchniques se sont étendues à d'autres affections tant dans un but diagnostic que thérapeutique : hypertension artérielle (Pende, Hermann et Sabadini), diabète (Martin), artérites, sténose hypertrophique du pylore et vomissements spasmodiques du nourrisson (Luzuy, Cahuzac), méga-œsophage (Santy), dilatation aiguë de l'estomac (Leriche), ulcères, colites, vésicules de stase, syndromes rénaux divers (albuminurie, oligurie, anurie, hématurie), etc...

RAPPEL ANATOMIQUE

Les nerfs splanchniques sont un des éléments de l'orthosympathique. Ils sont constitués par des fibres qui proviennent des six ou sept derniers ganglions thoraciques et qui se résument en deux troncs :

— *Le grand splanchnique* naît en général des 6, 7, 8 et 9e ganglions dorsaux. Les rameaux d'origine se réunissent à hauteur de la 10e vertèbre dorsale en formant un léger renflement : le ganglion de Lobstein.

Le nerf descend presque vertical en dedans de la chaîne thoracique; il est donc juxta-vertébral. Recouvert en avant par la plèvre pariétale, il glisse dans le plan de clivage très net qui sépare plèvre et rachis.

Puis au fond de l'espace infra-médiastinal, il traverse le diaphragme entre le pilier interne et le pilier moyen, reposant alors sur le corps de la douzième vertèbre dorsale et le pilier du diaphragme.

Il se porte sur la face antérieure de l'aorte et se jette dans le ganglion semi-lunaire, après un trajet très court puisqu'il ne dépasse pas 2 cm.

— *Le petit splanchnique* est très inconstant; né des 10, 11 et 12e ganglions thoraciques, il descend un peu en dehors et en arrière du grand splanchnique. Il traverse le diaphragme entre le pilier externe et l'arcade du psoas et se jette également dans le ganglion semi-lunaire.

Ce sont là les dispositions ordinaires, mais on a décrit de nombreuses variantes.

Plusieurs voies ont été décrites pour accéder aux splanchniques :

— La voie antérieure de Wendling qui nécessite la traversée du lobe gauche du foie pour atteindre le plexus solaire; elle est abandonnée parce que aveugle et dangereuse;

— La technique de Braun-Finsterer, qui obligeant une laparotomie sus-ombilicale, est donc d'intérêt uniquement chirurgical (interventions sur estomac, duodénum, voies biliaires);

— La voie postérieure (Kappis, Roussiel, Naegeli, Labat, Billet et Laborde), la seule utilisée de nos jours.

TECHNIQUE

Les infiltrations anesthésiques des nerfs splanchniques par la novocaïne sont à la portée de chaque praticien et ne présentent aucun danger, si elles sont correctement réalisées.

Les diverses méthodes décrites ne diffèrent que par quelques détails secondaires.

Matériel.

Le matériel est des plus courants :

Chez le nourrisson :

— Seringues de 10 ou 20 cc.;

— Aiguilles fines de 10 cm. de long et de 8/10e ou 9/10e de mm. de diamètre;

— Solution de novocaïne ou produits similaires (scrurocaïne), sans adrénaline à 0,50 ou même 1 %.

Position du malade.

Le malade peut être placé de deux façons :

1° *Assis :* Le nourrisson est assis, légèrement flé-

chi en avant, maintenu dans cette position par un aide placé au devant de lui.

2° *Couché :* L'enfant est couché en décubitus latéral, le côté à infiltrer étant dirigé vers le haut. Il y a intérêt à glisser un petit coussin sous le flanc du jeune malade de manière à dérouler la région lombaire à infiltrer.

Point de repère.

Le choix du point de repère varie suivant les auteurs.

— Pour certains (Billet et Laborde) : c'est un point situé à 4 cm. de la ligne médiane des crêtes épineuses dans l'angle costo-vertébral, immédiatement au-dessous du bord inférieur de la douzième côte.

— Pour d'autres (Leriche) : c'est un point placé à deux travers de doigts de la ligne des apophyses épineuses, en regard de L1, repéré en remontant la colonne lombaire à partir de L4 dont le niveau aura été déterminé par l'horizontale unissant les deux crêtes iliaques.

En pratique, ces deux points sont à peu près confondus.

Tactique opératoire.

Le point d'injection déterminé, il convient d'aseptiser soigneusement la région; une faute d'asepsie étant autrement grave dans le cas d'infiltration profonde que lors d'une simple injection sous-cutanée.

On dirige l'aiguille inclinée obliquement à 45° vers le plan médian à la rencontre du corps vertébral, repère capital pour l'opérateur.

L'aiguille rase le bord externe des apophyses

transverses pour atteindre la face latérale du rachis, après un trajet de 2 cm. 5 environ, à l'âge de deux-trois ans.

Dès que l'on a le contact osseux, on retire légèrement l'aiguille et, en la gardant toujours horizontale, on en ramène le pavillon vers la ligne médiane, de manière à lui faire adopter une position tangentielle au ocrps vertébral.

A ce moment, l'aiguille quitte les masses musculaires pour entrer dans un espace sans résistance, c'est le tissu cellulaire paravertébral.

On enfonce en conservant le contact osseux et, dès que la pointe a perdu celui-ci, on injecte lentement la quantité de novocaïne nécessaire. L'injection doit se faire sans force, sinon la pointe de l'aiguille n'est pas en bonne place.

On a ainsi infiltré le nerf splanchnique dans son trajet sous-diaphragmatique : l'anesthésie intéresse la portion supérieure de la chaîne lombaire (Servelle).

Quelle chaîne infiltrer ?

En principe, la dilatation frappant le colon gauche, on peut se contenter d'infiltration unilatérale gauche.

En réalité, les injections bilatérales des deux splanchniques donnent des résultats bien meilleurs (Luzuy).

TESTS

On peut juger immédiatement de l'efficacité de ces infiltrations :

— Par le réchauffement des membres inférieurs et même, parfois, par un changement de leur coloration;

— Par la constatation sous l'écran de la réapparition des ondes péristaltiques dans la demi-heure qui fait suite à l'intervention;

— Enfin, d'après l'Ecole de Genève (A. Jentzer), par l'auscultation abdominale qui révèle une augmentation audible du nombre des borborygmes, passant dans la minute du nombre de dix à celui de cinquante environ.

INCIDENTS

Les incidents sont minimes et facilement évitables si l'on a soin de prendre quelques précautions.

1° La piqûre de la plèvre et même du poumon est le plus souvent sans danger; elle ne se traduit guère que par une douleur passagère à la respiration profonde. On a cependant signalé la possibilité de pneumothorax, toujours localisé d'ailleurs (Servelle).

Ce léger incident se produit surtout dans les cas de douzième côte courte, on prend la onzième comme repère et on injecte dans la plèvre ou le poumon.

Aussi, il y a lieu de déterminer avec le plus grand soin le point d'élection, en combinant au besoin les deux techniques décrites plus haut.

2° L'entrée dans le canal rachidien par un trou de conjugaison se produit surtout si l'aiguille est enfoncée trop parallèlement à la peau. Pour éviter cet accident, aspirer avec la seringue en atteignant le contact osseux : il ne doit pas venir de liquide céphalo-rachidien.

3° La piqûre d'un vaisseau et même d'un gros vaisseau est inoffensive si, quand on estime être en place, on prend soin d'aspirer à nouveau avec la seringue. Si du sang apparaît dans le corps de la

seringue, on est entré dans un vaisseau; retirer alors légèrement l'aiguille, jusqu'à ce qu'il ne vienne plus de sang et injecter lentement.

4° La piqûre d'une racine est un incident relativement fréquent. Elle provoque une douleur vive, habituellement passagère, mais peut parfois s'accompagner de troubles parétiques.

5° Les accidents généraux (malaises, hypotension, lipothymies, syncope même) sont très rare chez l'enfant où les quantités de 10-20 centimètres cubes de novocaïne sont fort bien tolérées. Le nourrisson semble d'ailleurs supporter les infiltrations splanchniques relativement mieux que l'adulte, surtout si celui-ci ne prend pas la précaution de rester couché après elles, de manière à éviter les perturbations tensionnelles pouvant en résulter.

6° La rupture de l'aiguille peut se produire à l'occasion d'un mouvement intempestif du sujet. (Kunlin en rapporte deux cas.) L'extirpation immédiate est recommandée, car faite tardivement, elle risque d'être fort laborieuse.

CONTRE-INDICATIONS

La prématuration, la débilité, un très mauvais état général, ne sont pas des contre-indications.

Billières relate dans sa thèse le cas d'un prématuré de sept mois qui reçut sa première infiltration le cinquième jour après sa naissance. Dans d'autres observations, le poids des petits malades était tombé au-dessous de 2 kg. 500 et leur état particulièrement alarmant.

RYTHME DES INFILTRATIONS

Le rythme des infiltrations splanchniques varie évidemment selon les cas et les auteurs : certains infiltrent « à la demande », d'autres systématiquement, tous les jours, tous les deux jours, deux fois par semaine.

Dans le cas qui nous concerne, les cures de deux infiltrations bilatérales par semaine pendant trois semaines, nous ont paru l'idéal, mais il faut tenir compte que ces petits malades sont, en général, traités hors du milieu hospitalier et que de ce fait une assez grande souplesse est nécessaire.

RESULTATS

Les infiltrations à la novocaïne des nerfs splanchniques présentent des effets absolument identiques à ceux de la section chirurgicale : la suppression de l'excitation sympathique ranime le fonctionnement d'un colon jusque là atone et distendu.

Leur action est transitoire et disparaît après un temps variable, mais en les répétant on peut obtenir des effets durables, des modifications persistantes du calibre des colons indiquées par les clichés radiologiques. Il se produit donc à la faveur de cette inhibition répétée du sympathique une rééducation intestinale qui agit sur le tonus des fibres musculaires.

De fait, leur efficacité paraît souvent supérieure à celle des interventions radicales, ce que Leriche et Servelle explique par « le fait que l'infiltration corrige le dérèglement du nerf sans modifier sa fonction ».

« L'infiltration paraît modifier la fonctionnalité des éléments d'innervation du gros intestin, c'est-

à-dire de ce qui fait la maladie pour le malade » (Leriche).

Il semble également que chaque infiltration a des effets supérieurs à ceux des précédentes : tout se passe comme si l'injection qui vient d'être faite réveille la précédente dont les effets s'ajoutent aux siens; c'est ce que Leriche a appelé « l'effet de sommation ».

⁂

Dans le traitement des formes mineures de dilatations coliques, l'action des anesthésies splanchniques est très souvent immédiate.

Elle peut être contrôlée sous l'écran après ingestion de bouillie opaque : l'estomac se contracte, de nombreuses contractions péristaltiques se produisent, l'évacuation gastrique est accélérée. Le lavement baryté permet de constater des effets semblables au niveau du gros intestin : les ondes péristaltiques naissent et vident rapidement le colon sous les yeux de l'observateur.

Les effets de ce traitement sont dans la plupart des cas remarquables : dans les jours qui suivent, l'appétit revient, le transit digestif se régularise et la courbe pondérale reprend sa marche ascendante.

Les échecs nous ont paru très rares.

Mais, il arrive parfois qu'après une période de un à deux mois pendant laquelle l'appétit s'est maintenu et où la courbe de poids est satisfaisante, on assiste à une rechute. Dans ce cas, il est utile de recommencer le traitement deux ou trois fois par an en utilisant le régime et la thérapeutique médicamenteuse dans l'intervalle des cures d'infiltration; mais le plus souvent, les résultats obtenus sont spectaculaires dès la deuxième ou troisième séance d'infiltration.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Dr A. Bardier, *in* thèse Azémar.)

Marcel, 27 mois. Antécédents : rien à signaler. Nourri au sein jusqu'à 12 mois. A six mois, maladie de Leiner-Moussous. A l'âge de huit mois, débute une anorexie rebelle : changement de régime, vitaminothérapie, rayons ultraviolets, rien n'y fait; de temps à autre, alternance de constipation et de diarrhée, ainsi que des vomissements alimentaires au cours du repas.

Examen du malade : Poids 10 kg. 100, gros ventre avec diastasis des droits.

L'examen radiologique montre :

1° Un énorme mégacolon distendu occupant tout l'angle splénique et refoulant à droite l'estomac.

2° Retard considérable de l'évacuation gastrique; estomac encore plein quatre heures après le repas.

Lavement baryté : confirme le diagnostic : mégacolon avec volvulus congénital intéressant le transverse de l'angle splénique.

Traitement : Une série de cinq infiltrations splanchniques bilatérales amène une guérison immédiate définitive et spectaculaire.

OBSERVATION II

(Dr A. Bardier, *in* thèse Azémar.)

Monique, 8 mois. Antécédents : rien à signaler. Premier enfant, accouchement normal. Poids à la naissance : 3 kg. 500. Nourrie au lait concentré sucré. Anorexie à partir du quatrième mois.

Examen : Poids actuel, 6 kg. 750. Anorexie presque totale, sauf pour le premier biberon du matin qui est absorbé en totalité; de temps à autre vomissements. Toutes les thérapeutiques ont échoué : changement de lait, changement d'air.

L'examen radioscopique montre un dolicho-mégacolon refoulant l'estomac, gêne et retard considérable à l'évacuation gastrique.

Traitement : Cinq infiltrations splanchniques bilatérales font disparaître l'image de distention colique; amélioration notable de l'anorexie; l'enfant prend 800 grammes dans le mois.

Puis rechute : nouvelle série d'infiltrations amenant non une guérison complète, mais une amélioration suffisante. A un an, l'enfant pèse 9 kg. 870.

OBSERVATION III

(Dr A. Bardier, *in* thèse Azémar.)

Monique. Antécédents héréditaires, rien à signaler. Poids à la naissance : 2 kg. 300. A la naissance, vomissements habituels nécessitant pendant deux mois le régime : bouillie épaisse, gardénal. Nourrie au sein.

Au troisième mois, coqueluche qui dure un mois, pendant laquelle l'enfant ne grossit pas; puis otite nécessitant une paracentèse.

Au sixième mois, l'enfant pèse 4 kg. 520, état hypotrepsique. L'allaitement maternel s'est en partie tari et nécessite un régime mixte au lait concentré sucré; brusquement, anorxie totale pour le lait Nestlé; je l'ai remplacé par du Pélargon, puis par du Guigoz, sans aucun succès.

Examen clinique négatif.

Examen radiologique : Existence d'un petit mégacolon.

Traitement : Infiltrations splanchniques. A la quatrième, amélioration considérable.

OBSERVATION IV

(Dr A. Bardier, *in* thèse Azémar.)

Georges, 7 mois. Antécédents héréditaires : Père et mère en bonne santé. Antécédents collatéraux, rien à signaler. Accouchement normal. Poids à la naissance : 2 kg. 900.

Nourri au Pélargon jusqu'à six mois; actuellement, quatre Pélargon, deux bouillies. N'a jamais été malade; pèse actuellement 8 kg. 200.

Maladie actuelle : Anorexie totale, sauf pour le premier biberon, datant du sixième mois.

Examen clinique : Rien à signaler; ventre de volume normal, pas de troubles digestifs, selles normales, pas de signes de rachitisme.

Examen radiologique : Petite distention colique gauche, retard à l'évacuation gastrique.

Traitement : Infiltrations splanchniques. Guérison en huit jours.

OBSERVATION V

(Dr A. Bardier, *in* thèse Azémar.)

Claude, 5 mois. Antécédents héréditaires, rien à signaler. Antécédents collatéraux, un frère et une sœur en bonne santé. Accouchement normal; poids à la naissance : 3 kg. 300. Nourri au lait concentré sucré. A partir du quatrième mois, anorexie; les biberons ne sont pris qu'à moitié; pas d'amaigrissement, mais pas de prise de poids, la courbe pondérale est stationnaire.

Examen clinique négatif.

Examen radiologique : Dilatation colique avec retard de l'évacuation gastrique.

Traitement : Infiltrations splanchniques; amélioration très sensible.

OBSERVATION VI

(Dr A. Bardier et Dr Cahuzac)

Alain, 13 mois.

Antécédents, rien à signaler. Poids à la naissance : 2 kg. 050; le poids normal n'est rattrapé que vers cinq mois. L'enfant a toujours été difficile à élever. Allaitement artificiel.

Depuis quelque temps, anorexie très rebelle en apparence essentielle. L'enfant ne vomit pas, mais est légèrement constipé.

Examen du malade : On est en présence d'un enfant lymphatique. Poids : 7 kilos. Pas de dents, mais les fontanelles sont fermées. A part cela, examen clinique totalement négatif.

L'examen radiologique est à peu près négatif :

— Pas de stase gastrique;
— Pas de dilatation colique très nette.

Malgré cela, traitement par infiltrations :

Le 22-5-48 : Première infiltration, durant 48 heures, gros appétit.

Le 25-5-48 : Deuxième infiltration, bon appétit pendant cinq jours, selles spontanées.

Le 31-5-48 : Troisième infiltration, bon appétit pendant huit jours.

Le 10-6-48 : Quatrième infiltration, l'état général s'est quelque peu amélioré.

OBSERVATION VII

(Dr A. Bardier et Dr Cahuzac.)

Jean-Jacques, 17 mois.

Antécédents familiaux et personnels normaux.

Anorexie très rebelle et très variable. Aucune thérapeutique n'a réussi à l'améliorer (vitaminothérapie, changement de régime, etc.). Pas de vomissements. Alternances fréquentes de diarrhée-constipation.

L'examen clinique est à peu près négatif, seul l'abdomen est un peu augmenté de volume. Pas de signes de rachitisme.

L'examen radioscopique met en évidence :

— Une lenteur de l'évacuation gastrique;
— Une notable dilatation colique.

Traitement : On pratique cinq infiltrations splanchniques les 13, 15, 18, 21 et 28 octobre 1947, mais peu de résultats : l'appétit est toujours très irrégulier, le teint est pâle; seul le transit digestif s'est un peu régularisé.

OBSERVATION VIII

(Dr A. Bardier et Dr Cahuzac.)

Alain, 11 mois.

Antécédents héréditaires : Père et mère en bonne santé. N'a jamais été malade.

Anorexie d'allure essentielle. Constipation notable. Pas de vomissements. Toutes les thérapeutiques classiques ont échoué.

L'enfant est hargneux, sans rire; son teint est terreux. L'examen clinique est négatif.

Examen radiologique :

Estomac normal,

Forte aérocolie, surtout transverse.

Traitement : Le 31-5-48 : Première infiltration splanchnique, les selles sont plus faciles.

Le 3-6-48 : Deuxième infiltration, l'enfant est plus gai, plus en train, son faciès se recolore, l'exonération intestinale plus régulière.

Trois autres infiltrations sont pratiquées les 7, 12 et 19-6-48.

Après ces cinq infiltrations, l'enfant va spontanément à la selle tous les jours, son faciès est meilleur, son état général s'est amélioré; seul l'appétit a été assez peu modifié et est demeuré assez irrégulier.

OBSERVATION IX

(Dr A. Bardier et Dr Cahuzac.)

Jean-Pierre, 25 mois. Antécédents, rien à signaler. Accouchement normal. Poids à la naissance: 2 kg. 500. Allaitement artificiel.

Jusqu'à cinq mois, l'enfant s'alimente bien, son état général est très satisfaisant, il est facile à élever. A ce moment, il perce sa première dent et, dès lors, il est atteint d'une anorexie rebelle à toute thérapeutique. Vomissements très irréguliers. Constipation opiniâtre. Il commence à marcher à l'âge de treize mois.

A l'examen clinique, le ventre est augmenté de volume, pas de signes de rachitisme.

L'examen radiologique montre une stase gastrique avec faiblesse du péristaltisme, mais orifice pylorique normal; une nette dilatation de l'angle colique gauche.

Traitement : En tout cinq infiltrations. L'état général s'améliore, l'appétit revient normal, la constipation cesse à peu près totalement.

OBSERVATION X

(Dr A. Bardier et Dr Cahuzac.)

Annie, 26 mois.

Aucun antécédents à signaler. Accouchement normal. Allaitement au sein.

Depuis plusieurs mois, anorexie qu'aucun traitement n'a réussi à améliorer (changement de régime, vitamines, rayons ultra-violets). Vomissements fréquents, dès que l'on insiste tant soit peu pour l'alimenter. Constipation chronique : elle ne va à la selle tous les jours qu'après un petit lavement évacuateur.

Examen clinique :

Poids : 11 kg. 300.

Le teint est très pale.

Le ventre est légèrement augmenté de volume.

Il n'y a aucun signe de rachitisme.

Examen radioscopique :

Estomac un peu atone, un peu dilaté.

Dilatation colique localisée à l'angle splénique.

Traitement par infiltrations splanchniques :

Le 3-5-48 : Première infiltration, peu d'effets.

Le 7-5-48 : Deuxième infiltration.

Le 11-5-48 : Troisième infiltration. Dès ce moment, l'enfant va spontanément à la selle, une fois par jour; le faciès se recolore, l'appétit renaît, le ventre diminue de volume.

Le 15-5-48 : Quatrième infiltration.

Le 19-5-48 : Cinquième infiltration.

Le 24-5-48 : Sixième infiltration.

Le 31-5-48 : Septième infiltration.

Après sept infiltrations, le poids est passé, en moins d'un mois, à 12 kg. 150, l55appétit est revenu, le teint est normal, l'état général est très nettement amélioré.

OBSERVATION XI

(Dr A. Bardier et Dr Cahuzac.)

Renaud, 3 ans. Fils de médecin.

Antécédents, rien à signaler.

Enfant hypotrophique, petit, maigre, yeux cernés, teint très pâle, peu d'entrain.

Atteint depuis plusieurs mois d'anorexie d'allure essentielle; toutes les thérapeutiques ont échoué (changement d'air, changement de régime, vitaminothérapie, rayons ultra-violets, etc. Pas de vomissements. Mais alternance de diarrhée et de constipation.

L'examen clinique est totalement négatif.

L'examen radioscopique met en évidence un petit mégacolon localisé à l'angle splénique et une certaine lenteur de l'évacuation gastrique.

Traitement :

Le 27-1-49 : Première infiltration splanchnique, l'enfant est plus gai, il mange davantage.

Trois autres infiltrations sont pratiquées les 29-1-49, 3-2-49 et 8-2-49.

L'enfant est revu le 2 février 1949. Il est gai, son teint est rosé, son appétit est excellent, ses selles sont régulières. Il a engraissé de 1 kg. 200 en quatorze jours.

OBSERVATION XII

(Dr A. Bardier et Dr Cahuzac.)

Marie-José, 7 mois.

Antécédents normaux. Accouchement normal. Nourrie au lait concentré sucré.

Anorexie presque totale, sauf pour le premier biberon de la journée qui est pris totalement. Vomissements de temps à autre au cours des repas, surtout si on insiste pour la faire manger. Eructations fréquentes. Constipation.

A l'examen : Enfant hypotrophique, poids 5 kilos. Ventre de volume normal, pas de signes de rachitisme.

L'examen radiologique signale une petite dilatation colique au niveau de l'angle splénique; l'estomac se vide lentement, mais le pylore est normal.

Traitement : Après trois infiltrations des nerfs splanch-

niques bilatérales, l'état général s'améliore, la courbe de poids remonte, les selles deviennent régulières, l'appétit est normal.

OBSERVATION XIII

(Dr A. Bardier et Dr Cahuzac.)

Monique, 17 mois.

Antécédents héréditaires et collatéraux, rien à signaler. N'a jamais été malade.

Est atteinte d'une anorexie contre laquelle ont échoué toutes les thérapeutiques usuelles. Cette anorexie est de plus en plus nette au fur et à mesure des repas de la journée. Quelques vomissements alimentaires. Alternance constipation et diarrhée. Intolérance à certains fruits.

Examen : Poids 10 kg. 500. Le ventre est un peu augmenté de volume, mais normal à la palpation. Pas de signe de rachitisme. L'enfant est triste, pâle.

La radioscopie indique :

Retard à l'évacuation gastrique, péristaltisme paresseux,

Orifice pylorique normal;

Petite distension colique localisée à l'angle gauche.

Traitement : Infiltrations splanchniques.

21-1-48 : Première infiltration, l'enfant, aux dires de sa famille, semble mieux manger.

24-1-48 : Deuxième infiltration, l'enfant est plus gai, l'appétit revient.

30-1-48 : Troisième infiltration, bon appétit, l'enfant s'amuse davantage.

6-2-48 : Quatrième infiltration, bon appétit, selles régulières, teint rosé, plus de vomissements.

L'enfant est revue en mars 1948, l'appéti test conservé, l'état général est satisfaisant, la courbe de poids remonte, elle n'a plus vomi.

CONCLUSION

Devant toute anorexie du nourrisson qui ne fait pas nettement sa preuve et, avant de conclure à une anorexie essentielle, il est bon de pratiquer un examn radioscopique du tube digestif.

Dans un bon nombre de cas, celui-ci mettra en évidence :

a) La lenteur de l'évacuation gastrique avec ondes péristatiques paresseuses;

b) L'existence d'une aérocolie de la région splénique, plus ou moins forte,

Et permettra ainsi de rattacher cette absence d'appétit à une malformation du gros intestin : la dilatation colique segmentaire de l'angle gauche.

Cette affection paraît fréquente chez l'enfant entre le quatrième et le dix-huitième mois; elle se caractérise par : une anorexie rebelle de plus en plus marquée au fur et à mesure des divers repas de la journée, des alternatives de diarrhée et de constipation, ses signes radiologiques, un examen clinique à peu près négatif.

Si un traitement médical correctement appliqué

pendant trois semaines ne donne aucun résultat, il y a lieu de recourir aux infiltrations anesthésiques des nerfs splanchniques; celles-ci donneront dans la plupart des cas des résultats spectaculaires ou tout au moins une sérieuse amélioration.

Le Président de Thèse :
RAYMOND SOREL.

Vu, le Doyen :
LEFÈBVRE.

Vu et Permis d'imprimer,
Toulouse, le 23 Juin 1949.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Adson. — Indications for operations of the sympathic nervous syst. (*J. Amer. Med. Ass.*, 1936, 106, p. 306).

Azémar (Louis). — Classification et traitement des anorexies du nourrisson (*Thèse, Toulouse*, 1947).

Bensaude et Hillemand. — Maladie de Hirschprung (*Annales de Médecine*, 1922, tome XII, p. 425).

Bensaude et Sorrel. — Six cas de Mégacolon. Examens radiologique et radioscopique. Considérations thérapeutiques (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif de la Nutrition*, 1915, tome VIII, p. 1).

Billières (Raymond). — Les vomissements du nourrisson. Etude clinique et thérapeutique (Infiltrations splanchniques) (*Thèse, Toulouse*, 1946).

Billet et Laborde. — Anesthésie régionale. Note au sujet de l'anesthésie dite des splanchniques (*Presse Médicale*, 2 avril 1921, p. 261).

Boucomont. — Anorexie infantile (*Fiches de Pratique Médicale*, 1.175, 1948).

Brehant. — La résection chrirurgicale des nerfs splanchniques. Splanchnicectomie (*Thèse, Paris*, 1937).

Calvet (Jean). — Sur le traitement du Mégacolon par les interventions sympathiques (*Progrès médical*, 22 octobre 1938, n° 43, p. 1427).

Clément (R.). — L'anorexie du nourrisson (*Presse Médicale*, 9-12 juillet 1941, n° 59-60, p. 753).

Cuveraux (Maurice). — De l'infiltration anesthésique du splanchnique et du sympathique lombaire dans le mégacolon et le dolichocolon (*Thèse, Lyon*, 1941).

Debré, Lesne, Rohmer. — Pathologie infantile, 1943-45, Doin, édit.

De Takats. — L'acétylcholine comme preuve diagnostique dans le cas de mégacolon congénital (*Surg. Gyn. and Obs.*, vol. 96, décembre 1936).

Duffaud (Jacques). — Indications de l'infiltration anesthésique du splanchnique (*Thèse, Toulouse*, 1943).

Duhamel. — Anorexie complexe du jeune enfant (*Thèse, Paris*, 1947).

Froget. — Contribution à l'étude des mégacolons fonctionnels endocriniens (*Thèse, Lyon*, 1948).

Gaillart et Mores. — Contribution à la pathogénie du mégacolon (*Las progressos de la clinica*, t. XXXIX, n° 4, avril 1931, pp. 306-321).

Gatelier et Merle d'Aubigné. — A propos du traitement du mégacolon par les opérations sympathiques (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1935).

Ghaly Soliman (Fahim). — Contribution à l'étude du mégacolon chez l'enfant (*Thèse, Montpellier*, 1944).

Girard (M.). — Traitement du mégacolon et du dolichocolon (*Journal de Médecine de Lyon*, juin 1947, pp. 881-884).

Grenet. — Conférences cliniques de médecine infantile. Troisième série, Vigot, édit.

Haimovici et Liotier. — Nerfs splanchniques. Anatomie médico-chirurgicale (*Provence Médicale*, 15 avril 1938).

Hepp (M. J.). — Pathologie des colons, *in* Nouveau Précis de Pathologie chirurgicale, tome V. Abdomen, Masson, 1947.

Hermann et Morin. — Considérations physiologiques sur la motricité intestinale.

Hillemand. — Dolichocolon et mégacolon. Etude clinique et radiologique. Evolution et complications (*Revue de Médecine*, 1939, n° 6, p. 323).

— Infiltrations splanchniques. Technique. Indications, Résultats (*Fiches de Pratique Médicale*, 1.512, 1946).

— Mégacolon, *in* Traité de Médecine tome VII, Masson, 1948.

Hillemand, Ch. Durand, P. et R. Nalpas. — A propos du mégacolon : le mégacolon fonctionnel (*Presse Médicale*, 25 juillet 1942, n° 35, p. 475).

Hillemand et Viguié. — La mégasplanchnie digestive. La mégasplanchnie fonctionnelle (*Presse Médicale*, 12 juillet 1947, n° 41, p. 465).

Hisrchprung. — Le Mégacolon congénital (Traité des maladies de l'enfant par Grancher, Comby, Marfan, t. II).

Kunlin. — L'infiltration du sympathique lombaire. Technique. Indications. Résultats (*Journal Médical Français*, t. XXVI, n° 2, février 1937, p. 66).

Laborde. — Anesthésie splanchnique; ses applications à la chirurgie gastrique (*Paris Médical*, 6 novembre 1920, p. 348).

Launay. — Précis de Médecine Infantile. Masson, 1948.

Lazorthes (Toulouse). — Quelques principes d'action sur le sympathique (*Presse Médicale*, 22 avril 1944, n° 8).

Le Calme. — Le Mégacolon ou Maladie de Hirschprung (*Thèse, Paris*, 1908).

Lendrat (André). — Contribution au traitement des mégacolons de l'enfant par les interventions sur le sympathique lombaire (*Thèse, Toulouse*, 1943).

Leriche. — Les enseignements des infiltrations novocaïniques (*Bruxelles Médical*, n°, 27 décembre 1936).

— Blocage du sympathique par la novocaïne et orientations nouvelles de la chirurgie (*Journal Médical Français*, t. XXVI, n° 2, février 1937, p. 40).

— Les enseignements et les résultats des infiltrations novocaïniques des tissus et de la chaine sympathique (*Journal Médical Français*, t. XXVI, n° 2, février 1937, p. 46).

— De la section du splanchnique dans le mégacolon non compliqué avec ou sans dolichocolon (*Presse Médicale*, 22 décembre 1937).

— Correction des déséquilibres de l'innervation viscérale par l'infiltration anesthésique du splanchnique ou sa section (*Progrès Médical*, 21 février, 10 et 24 avril 1942, n° 7-8, 11 et 12).

— De l'action de l'anesthésie du sympathique sur la musculature du tube digestif, en particulier sur les états de dilatation colique (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, tome 68, n° 20-21, 17 juin 1942).

Leriche et Fontaine. — L'infiltration du sympathique lombaire (*Presse Médicale*, 12 novembre 1934).

Leriche et Freih. — L'infiltration splanchnique comme test opératoire du mégacolon (*Soc. Chir. de Lyon*, 13 mars 1941, in *Lyon Chirurgical*, 1941, p. 307).

Letondal. — Contribution à l'étude du mégacolon chez l'enfant (*Thèse, Paris*, 1925).

Liotier. — L'anesthésie dite des splanchniques (*Revue de Chirurgie*, n° 6, juin 1939).

Loorius et Demarez. — Efficacité des infiltrations du sympathique lombaire comme traitement de certains dolichomégacolons (*Echo Médical du Nord*, n° 1, janvier 1943, pp. 21-26).

Luzuy (M.). — Les infiltrations du sympathique. Physiologie. Indications. Techniques. Préface du Prof. Leriche, Masson, 1946.

Marfan. — Affections des voies digestives de la première enfance, 1930.

— L'anorexie des enfants du premier âge (*Journal des Praticiens*, 22 mars 1930).

Mme Mazet, née Ramadier. — Contribution à l'étude des infiltrations du splanchnique dans le traitement de certains syndromes abdominaux (*Thèse, Strasbourg*, 1943).

Menil. — La neurochirurgie du mégacolon (*Revue Générale. Gazette des Hôpitaux*, 1er mars 1944).

Mentha. — Un nouveau test de réussite d'infiltration splanchnique (*Presse Médicale*, 8 février 1947, n° 9, p. 105).

Midon. — Le Méga-Dolichocolon. Pathogénie. Traitement (*Thèse, Nancy*, 1945).

MORTON et SCOTT. — Influence des nerfs sympathiques sur le gros intestin dans les maladies de Hirschprung *Revue Française de Pédiatrie*, t. 8, n° 1, 1932, pp. 103-129).

MOULEDOUS (Pierre). — Contribution à l'étude de l'anorexie mentale chez le nourrisson (*Thèse, Toulouse*, 1945).

MOURA. — Le Mégacolon (*Thèse, Rio de Janeiro*, 1926).

NALPAS (R.). — Contribution à l'étude du mégacolon : les mégacolons fonctionnels (*Thèse, Paris*, 1942).

NGUYEN VAN HUONG. — Contribution à l'étude du Mégacolon (*Thèse, Paris*, 1933).

NIEUDAN. — Réponse du sympathique aux différentes infiltrations (*Thèse, Bordeaux*, 1946).

NUNO JUAREZ. — Mégacolon et dolichocolon *La Medicina ibera, Madrid*, t. 30, n° 976, 25 juillet 1936).
— Mégacolon et dolichocolon (*Archives cirurgia et especialidades, Madrid*, tome 39, n° 16, 30 août 1936).

PAES DE CARVALHO. — Megacolon (*Rio de Janeiro*, 1926).

PASSLER. — Die neurochirurgische Behandlung das Megakolon (*Z. bl. chirurg.*, 1935).

PLICHET. — Le traitement du mégacolon et du dolichocolon par l'infiltration anesthésique du splanchnique et du sympathique lombaire (*Presse Médicale*, 28-31 janvier 1942, p. 105, n° 9-10).

RACHET et BUSSON. — Pathogénie et traitement du mégacolon et du dolichocolon (*Revue de Médecine*, juin 1939, n° 6, p. 313).

RIBADEAU-DUMAS. — Anorexie, *in* Traité Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, 1936. *Pédiatrie*, t. III, p. 324.

ROHMER, VALETTE et BOPPE. — Mégacolon. X^e^ Congrès des pédiatres de langue française. Paris, 27-29 octobre 1938 (*Presse Médicale*, 7 décembre 1938, p. 1803).

ROUSSIEL. — Anesthésie des nerfs splanchniques et des plexus mésentériques supérieur et inférieur en chirurgie abdominale (*Presse Médicale*, 3 janvier 1923, n° 1, p. 4).

SAVY. — Traité de thérapeutique clinique; t. I, Masson, édit., 1948.

SEILLE. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du mégacolon (*Thèse, Paris,* 1929).

SERVELLE. — Le Mégacolon (*Gazette des Hôpitaux,* 1941, n°s 73, 74, 75, 76, p. 729).

— La chirurgie du splanchnique. Infiltration. Section (*Thèse, Paris,* 1942).

SOREL et BARDIER. — Une étiologie peu connue d'anorexie chez le nourrisson (*Soc. de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse,* 17 juin 1947) (*Toulouse Médical,* n° 10, octobre 1947, p. 652; *Presse Médicale,* 6 décembre 1947, n° 71, p. 829).

SOUZA PEREIRA. — L'infiltration du nerf splanchnique et du premier ganglion lombaire (*Archives of Surgery,* vol. 53, 1er juillet 1946, pp. 32-72).

SUAREZ. — Contribution à l'étude du mégacolon d'origine nerveuse; son traitement chirurgical (*Thèse, Madrid,* 1934, et *Archives Méd. Enf.,* 1935, p. 186; *Presse Médicale,* n° 18, 1935).

TUOVINEN (Helsinki). — Splanchnicectomie pour mégacolon congénital (*Acta Chirurgica Scandinavia,* vol. 93, fasc. 2-5, mars 1946, pp. 400-469-6 *bis*).

VASSILAROS. — Le traitement neuro-chirurgical du mégacolon idiopathique (*Thèse, Strasbourg,* 1939).

WEILL et PEHU. — Les malformations du gros intestin : le mégacolon, *in* Traité Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, 1936, *Pédiatrie,* t. III, p. 436.